

**Фармакологический анализ механизма угнетающего влияния FMRF-амида на электроретинограмму *Lymnaea stagnalis*.**

**Научный руководитель – Жуков Валерий Валентинович**

*Сафонов М.В.<sup>1</sup>, Башлов В.Е.<sup>2</sup>*

1 - Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Химико-биологический институт, Калининград, Россия, *E-mail: mikhailsafonov96@mail.ru*; 2 - Балтийский федеральный университет имени Иммануила Канта, Химико-биологический институт, Калининград, Россия, *E-mail: valeriybashlov@gmail.com*

Экзогенный FMRF-амид подавляет амплитуду электроретинограммы (ЭРГ) моллюска *L.stagnalis* [1], имитируя, вероятно, физиологическое действие соответствующих эфферентных волокон оптического нерва [4] на световую чувствительность фоторецепторов сетчатки.

Мы проанализировали два возможных механизма этого эффекта, для каждого из которых в организме моллюсков найдены молекулярные компоненты: 1) FMRF-чувствительные Na<sup>+</sup>-каналы (FaNaC) [3]; 2) нейрональная синтаза окиси азота (nNOS), использующая FMRF-амид в качестве субстрата [3]. Вероятность реализации этих механизмов оценивалась фармакологическими экспериментами на препарате изолированного глаза. Для проверки первого исследовали влияние на ЭРГ амилорида (AM) как лиганда FaNaC, а второго - нитропруссид натрия (НП) в качестве донора NO и LNAME как ингибитора nNOS. Эффективность применяемых веществ оценивали по изменению зависимости амплитуды ЭРГ от продолжительности вспышки стимулирующего света. Апликация AM 10<sup>-4</sup> М и НП 10<sup>-7</sup>М уменьшали амплитуду ЭРГ (p<0,05). Нанесение только L-NAME 10<sup>-5</sup> М не изменяло ЭРГ, а добавление на его фоне FMRF 10<sup>-6</sup> М приводило к уменьшению их амплитуды до 0,70 - 0,80 от исходной величины. Этот эффект заметно меньше, чем подавление ЭРГ, вызываемое апликацией одного FMRF 10<sup>-6</sup> М. Известно, что в отношении FaNaC центральных нейронов *L.stagnalis* амилорид действует как антагонист FMRF-амида, уменьшая амплитуду входящего натриевого тока [4], что позволяет исключить участие этих каналов в ингибирующем влиянии пептида на сетчатку. Этот эффект обусловлен скорее образованием NO в результате активации nNOS, присутствие которой в сетчатке глаза улиток установлено иммунохимическим анализом [5].

Работа поддержана грантом БФУ в рамках программы 5-100.

**Источники и литература**

- 1) Жуков В.В., Федоренко А.Д. FMRF-амид уменьшает амплитуду электрических реакций глаза *Lymnaea stagnalis* на световую стимуляцию // Ж.эвол.биох.физиол. 2016. Т.52(5):373-376.
- 2) Röszer T., Kiss-Tóth E., Petkó M., Szentmiklósi A.J., and Bánfalvi G. Phe-met-arg-phe (FMRF)-amide is a substrate source of NO synthase in the gastropod nervous system // Cell Tissue Res. 2006. V.325: 567–575.
- 3) Perry S.J, Straub V.A., Schofield M.G., Burke J.F., and Benjamin P.R. Neuronal expression of an FMRFamide-gated Na<sup>+</sup> channel and Its modulation by acid pH // J.Neurosci., 2001, V.21(15):5559–5567.

- 4) Tuchina O.P., Zhukov V.V., Meyer-Rochow V.B. Distribution of serotonin and FMRF-amide in the brain of *Lymnaea stagnalis* with respect to the visual system // Zoological Research. 2012. 33 (3): e1–e12.
- 5) Huang S., Kerschbaum H.H., Engel E., and Hermann A. Biochemical characterization and histochemical localization of nitric oxide synthase in the nervous system of the snail, *Helix pomatia* // J.Neurochem., 1997. V.69(6):2516-2528.